FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N° 365

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

COPPEAUX Pierre, Lucien, Roger

né le 22 Mars 1928 à COURBEVOIE (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

PANCREATITE AIGUE POST-OPERATOIRE

Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques, et thérapeutiques.

Président : M. A. SICARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : COPPEAUX

Prénoms: Pierre, Lucien, Roger

Date de soutenance :

Nº d'ordre :

1

COPPEAUX, Pierre, Lucien, Roger

Pancréatite aiguë post-opératoire -
Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.

Paris Dact. In 4º 33 p.

Thèse Med. Paris 1959

Nº

Ed. A.G.E.M.P. 1959

2

COPPEAUX, Pierre, Lucien, Roger

Pancréatite aiguë post-opératoire
Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.

Paris Dact. In 4º 33 p.

Thèse Méd. Paris 1959

Nº

Ed. A.G.E.M.P. 1959

3

COPPEAUX, Pierre, Lucien, Roger

Pancréatite aiguë post-opératoire -
Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.

Paris Dact. In 4º 33 p.

Thèse Méd. Paris 1959

Nº

Ed. A.G.E.M.P. 1959

4

COPPEAUX, Pierre, Lucien, Roger

Pancréatite aiguë post-opératoire -
Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.

Paris Dact. In 4º 33 p.

Thèse Méd. Paris 1959

Nº

Ed. A.G.E.M.P. 1959

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554027_0018

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

COPPEAUX Pierre, Lucien, Roger

né le 22 Mars 1928 à COURBEVOIE (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PANCREATITE AIGUE POST-OPERATOIRE

Considérations étio-pathogéniques, cliniques, prophylactiques, et thérapeutiques.

Président : M. A. SICARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.) Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpétrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Broussais	GENNES (L. de)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Port-Royal	N...
Cliniques obstétricales — Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pr. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J), pr. s. ch. BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	COUCEROT (L.), m. conf.

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique neuro-rhumatologique	SÈZE (S. de)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.,) LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur André SICARD

avec notre respectueuse gratitude
pour avoir accepté la présidence
de cette thèse.

A notre Maître

le Docteur Sylvain BIONDIN

qui a guidé avec bienveillance
nos premiers pas en chirurgie,
auprès de qui nous avons toujours
trouvé le conseil précieux et
qui nous a donné l'idée de cette
thèse.

A notre Maître

le Docteur Raymond LEIBOVICI

qui nous a inculqué sa rigueur
technique ,
et nous a donné le goût de la
chirurgie digestive.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur CACHIN

Monsieur le Docteur HERGER

Monsieur le Docteur LELONG

Monsieur le Docteur HUBER

Madame le Docteur AUBRY

Madame le Docteur WEISSMANN-NETTER

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Docteur Cl. COUINAUD
Professeur Agrégé

Monsieur le Docteur P. PETIT

Monsieur le Docteur Robert SOUPAULT

A mon père, à ma mère

qui m'ont soutenu sans aucune défaillance, même dans les périodes les plus critiques et auprès de qui j'ai toujours rencontré la plus affectueuse compréhension.

A tous ceux qui me sont chers.

A ceux qui m'ont aidé de leur exemple, de leurs conseils.

H I S T O R I Q U E

Parmi les complications, heureusement peu fréquentes mais que nous montrerons non exceptionnelles, après intervention bien conduite de chirurgie digestive, certaines peuvent être mortelles, graves ou pour le moins mouvementées dans les cas heureux de guérison.

Nous voulons parler de la PANCREATITE AIGUE HEMORRAGIQUE.

Tout chirurgien digestif devra compter avec elle et la mieux connaître afin de l'éviter ou d'en porter le diagnostic suffisamment tôt pour lui offrir les meilleurs traitements.

Si les observations de pancréatites aiguës post-opératoires se sont multipliées depuis 1950, il est difficile en parcourant la littérature de se faire une idée de leur fréquence relative car les statistiques publiées sont loin d'être concordantes.

Le tableau suivant, emprunté à HASCHE, est suffisamment évocateur pour se passer de commentaire :

AUTEURS		OPERATIONS		P.A.H POST-OP.	
		Est.	VB	Est.	V.B.
POPPER	1938		50		5
BERNHARD	1938		6674		24
BARAVALLE	1946		400		21
MILLBOURN	1949	147		13	
NORINGER-SJOELIN	1953	859		4	
NIKLOVA	1953	434		1	
ROZKOV	1954	393		9	
THOMPSON-STEWART	1954	399		2	
La CHARITE	1953	560	350	7	1

On considère généralement que c'est SCHMIEDEN et SEBENING en 1928, qui ont publié l'article princeps, attiré l'attention des chirurgiens sur cette maladie, en ont brossé un tableau clinique et ont essayé d'en trouver les causes.

Mais, en remontant le temps, CLAIRMONT en 1923, à propos de la résection duodénale pour ulcère, en décrit 2 cas vérifiés.

En fait, nous avons découvert ce qui, chronologiquement, semble être le premier : De GIRONCOLLI en 1921 cite MORIAN qui a opéré une femme en 1898 et en a rapporté l'observation en 1905.

Voici très brièvement cette observation historique :

"Il s'agit d'une femme de 45 ans cholécystostomisée pour lithiase biliaire qui, au 4ème jour post-opératoire, souffre s'agite, vomit.

Elle meurt le 5ème jour et la vérification anatomique découvre une pancréatite aiguë hémorragique typique associée à une perforation du pylore".

Nous nous proposons, après avoir présenté 2 observations inédites, dues à l'obligeance d'un collègue de province, de grouper en un tableau un certain nombre de cas typiques et formels et d'en étudier la clinique.

Nous essaierons ensuite de passer en revue pour les discuter les différentes hypothèses étio-pathogéniques avancées jusqu'à ce jour afin d'en tirer un certain nombre d'enseignements prophylactiques et thérapeutiques.

O B S E R V A T I O N S

Voici tout d'abord ces 2 observations

1) Mr. B... 46 ans, ouvrier de forges.

Hospitalisé pour ulcus duodénal très ancien, avec hématémèses à répétition dont la dernière a nécessité une réanimation énergique.

Intervention le 12 Octobre 1954

Compte rendu opératoire :

Ulcus duodénal avec bloc pancréatique. La dissection est très laborieuse ; toutes les ligatures sont exécutées au fil de lin très fin.

Enfouissement du duodénum et épiplooplastie.

Anastomose type FINSTERER.

Suites opératoires :

Les trois premiers jours sont sans histoire.

Le 4ème jour : vomissements

- chute tensionnelle
- ventre de bois.

On met en oeuvre :

- une aspiration duodénale continue
  et une réanimation concomittante

L'état général s'améliore mais l'abdomen reste très tendu, le malade n'a pas de gaz. Bien que la douleur soit plus vive à gauche qu'à droite, on pense à un "lâchage de sutures".

On réintervient le 6ème jour :

- pas de fistule duodénale
- aspect typique de PANCREATITE AIGUE HEMORRAGIQUE avec taches de bougie
- drainage
- mort le 7ème jour.

2) Mr. M... 54 ans. Ouvrier fondeur.

Il s'agit d'un alcus duodénal très ancien (20 ans) chez un éthylique avéré. Il présente une crise ulcéreuse aiguë pour laquelle un traitement médical lui est conseillé.

Le malade ne l'entend pas de cette oreille, il refuse ses médecines et exige l'intervention immédiate sous peine de suicide.

Il est opéré le 3 Mars 1955

Compte rendu opératoire :

Bloc de pancréatite au contact de l'ulcère.

Dissection laborieuse, au cours de celle-ci ouverture du duodénum. Il est impossible de faire une gastrectomie pour exclusion qui aurait été plus sage.

Fermeture difficile du duodénum et épiplooplastie.

Anastomose type FINSTERER.

Il est laissé une aspiration continue avec sonde dans la bouche anastomotique pour éviter toute distension du moignon duodénal.

Suites opératoires

Suites simples pendant 3 jours.

Le 4ème jour : - douleur en coup de poignard.
- chute tensionnelle.
- accélération du pouls.

On pense à une fistule duodénale et on réintervient :
- suture duodénale intacte
- liquide sanglant dans le péritoine et taches de bougie disséminées.
- drainage.
- mort le 6ème jour.

AUTEURS	SEXE	AGE	INTERVENTION	DÉBUT	Douleur	Collapsus	Vomissements / Hyoscine	Défense épigastrique	TRAITEMENT	Evolution	Amylase		PANCREAS	
BLONDIN	M	54	Ulcus Duodénal. Polya	24e H.	++ Agité				Réintervention 36e H → PAH	guérison			sain	
FERRIS-THOMAS-CAIN	M	64	Cholécysto duodénostomie + Biopsie tête Pancréas.	3e j	+++	+++		Poumon G		mort 5e j	800 U. 4e j	PAN. Nécrose tête	Tumeur tête Pancréas	
SOULIER	M	46	Ulcus duodénal fin STERER.	4e j	+	++	Vomissements, Ventre de bois		Réintervention 3e j → PAH	mort 7e j			Bloc de pancréatite au contact ulcus	
"	M	54	"	4e j	+++	++	Iléus		Réintervention 4e j → PAH	mort 8e j			"	
FERRIS-THOMAS-CAIN	F	53	Oddite. Dilatation papillaire par duodénotomie. sphinctérotomie. drain transpapillaire	3e j		+++	Vomissements, Ictère			mort 12e j	1600 U	PAH		
CLAVEL	M	47	Ulcus petite courbure. Fin STERER. précoliq.	2 mois	++			Ventre de bois	Réintervention → PAH	mort 14e j plus tard.	650 U.		Ulcère perforé dans pancréas	
SOUPAULT	M	48	Exploration pour Pancréatite Chronique → Cholécystostomie + duodénotomie	30e H		+++		1/4 à 0		mort 41e H		PAH	Pancréas NORMAL	
"	F	52	Lithiase vésiculaire. Cholédocotomie + Drain transpapillaire	PROGRESSIF dès 1er jour.	0	+++		0		mort 3e j		PAH	"	
"	M	50	Cholécystectomie. Reflux Wirsung Cholédocotomie + duodénotomie + papillotomie. DRAIN TRANSPAPILLAIRE	24e H		+++				guérison	25000 U			
FERRIS-THOMAS-CAIN	F	46	Sphinctérotomie. DRAIN TRANSPAPILLAIRE.	36e H	++	++	Iléus		Réintervention 3e j. Liquide séro sanglant dans péritoine. Stéatonécrose.	mort 5e j		PAH		
PERYMAN-HOERR	M	38	Cholécystectomie Cholédocotomie	24e H		+++			Réintervention 2e j → PAH	mort 4e j	+57 U			
SMITH-BARKER-KAPLAN	M	68	CHOLÉCYSTECTOMIE + DRAIN TRANSPAPILLAIRE	12e j	++					mort 14e j		PAH		
ROUGEMONT	M	44	Ulcus Duodénal. Billroth II	5e j				Liquide clair par drain Poumon G	Réintervention 18e j Pancréatite pierre purulente	guérison				
"	M	38	" " au bouton	5e j	++			"	Réintervention 5e j → P. oedémateuse	mort 5e j				
"	M	30	Cholécystectomie, gastrectomie pour ulcus duodénal.	24e H	++ A 15e j	+++ Retardé	"	Poumon. Liquide clair puis sanglant par drain	Réintervention 16e H → P. oedémateuse	"				
WARREN-MOSS	M	36	Ulcère peptique. Dégastro-gastrectomie FINSTERER	24e H	+++	+++		Ictère		mort 9e j	800 U	PAtypique		
"	M	48	Ulcus Duodénal. Gastrectomie	24e H	+++		Iléus		Réintervention 5e j. Liquide sanglant cotcostomie	"	300 U	PAH	Ulcus PERFORÉ dans tête Pancréas	
"	M	35	Ulcus duodénal. gastrectomie FINSTERER	48e H	++		"		Réintervention 15e j → PAH	mort 16e j	750 U			
"	M	50	Ulcus duodénal GASTRectomie	24e H		++		Poumon G		mort 5e j		PAH	Ulcus perforé dans Pancréas	
"	M	44	"	19e j	+++	+++	transit difficile des 1er j		Réintervention 18e j → PAH	mort 19e j				"
THOMPSON-HOWARD KEITH-WOWLES	M	55	CHOLECYSTECTOMIE+DRAIN transpapillaire	24e H	+++	+++	Ballonnement		Réintervention 3e j → PAH	mort 6e j	400 U	PAH		
"	M	63	Cholécystectomie pour cancer vésicule. cholédoco duodénostomie sur tube	4e j	+++	+++				mort 5e j		PAH		
"	M	62	CHOLÉCYSTECTOMIE + KEHR	7e j	+++	+++				mort 9e j	171 U	PAH	Pancréas Normal	
"	F	74	" "	Immédiat		++				mort 3e j	66 U	PAH		
HERSHEY-KILLMAN	M	39	Cholécystectomie + bilatation Papillaire + KEHR. Injection	12e H	Agitation	++++	Iléus Vomissements			"	600 U	PAN		

AUTEURS	SEXE	AGE	INTERVENTION	DÉBUT	Douleur	Collapsus	Vomissements	Défense	TRAITEMENT	Evolution	Amylase		PANCREAS	
MANSUY-MARION	M		Ulcus Duodénal - Polya	21e j	+++	+++	Iléus	Ventre de Bois	Réintervention → PAH typique	mort 5e j Postum				Ulcus adhérent au PANCREAS
DIFFENBAUGH-STROHL	M	41	CHOLECYSTECTOMIE - DRAIN TRANSPAPILLAIRE	Immédiat		++				mort 20e j		PAH		
"	F	50	Calcul cholédoque résiduel. DRAIN TRANSPAPILLAIRE	"		+++				mort 3e j		PAH		
"	M	50	CHOLECYSTECTOMIE. DRAIN TRANSPAPILLAIRE	3e j		++		Ecoulement séro sanguinolent par drain		mort 5e j		PAH		
"	F	53	"	48e H		++				"		PAH		
"	M	60	Sphinctéroplastie	"	++	++	Iléus		Réintervention 3e j → PAH. cholécystostomie. Réintervention 4e semaine → PAH	guérison				
BOLES	M	40	cholécystectomie + bilatation papillaire	Progressif	++		Iléus	Poumon G		mort 30e j	11 U. 5e j		Nécrose Pancréas stéatonécrose péritoïque	
"	F	73	Excision polype gastrique + calcul cholédoque - KEHR	8e - 15e et 28e j	++		Iléus Vomissements	Ictère		guérison	2274 U. 16e j 3000 U. 28e j			
"	M	52	Ulcus peptique après gastro entérostomie pour U. duod. Polya	5e j	+++		Iléus	Ventre de bois	Réinterventions 5e j → PAH	mort 6e j				Ulcus pénétrant tête pancréas
"	M	51	diverticule duodénum (D_2)	24e H				Piqûre séro Hémorragique par drain		guérison	309 U			
"	F	57	Splénectomie (Hémogénie)	13e j			Iléus	∅ Ictère	Réintervention 28e j → abcès ss diaphragmatique. NECROSE QUEUE PANCREAS	"	947 U			Blessure queue Pancréas
MORRIN-DUNKIN	M	52	Ulcus Duodénal - Polya	25e j	++	+++	Iléus Vomissements		Réintervention 66e j → PAH	guérison				Ulcus adhérent tête Pancréas
"	M	44	"	36e H		++++	Iléus			mort 5e j		PAH		Ulcus perforé dans Pancréas
"	M		"	24e H	0	+++				mort 48e H	533 U	PAH	"	
CHATTAS-BAWNIK-IORIO	F	32	Cholécystectomie - cholédocotomie - KEHR	3e j	++	+++	Iléus			mort 4e j		PAH		
SIMONS	F	53	Appendicectomie	24e H		++				mort 5e j	22 U	PAH		
"	M	57	Ulcus Duodénal. Polya	Immédiat	++++	++		défense		mort 4e j		PAH		Adhérent au Pancréas
"	F	61	Exploration pour Pancréatite chronique. Biopsie tête Pancréas	"		+++				mort 6e j		PAH. Vésicule tendue. Reflux dans Wirsung PAH. bilatation WIRSUNG. Stéatonécrose		
THOMAS-FERRIS-CAIN	F	64	CHOLÉCYSTO DUODÉNOSTOMIE KEHR	5e j		+	Iléus modéré	Ecoulement séro hémorragique par drain		mort 7e j	64 U			
SIMONS	F	63	cholécystectomie sphinctérotomie. DRAIN CATTEL	36e H	+++	+++		Fistule duodénale		mort 14e j	565 U			
MORIAN	F	45	CHOLÉCYSTOSTOMIE	4e j	++ Agitation		Vomissements			mort 4e j		PAH + Perforation Gastrique		
MOUCHET	M	64	Cholécystectomie DRAIN CATTEL	6e j		+++			Réintervention 7e j → 0	mort 8e j		cytostéatonécrose corps Pancréas		
"	M	59	Papillotomie + Drain transpapillaire	5e j	+++ 15e j		Malena			mort 15e j		PO		
"	M	70	cholécysto-tomie + DRAIN TRANSPAPILLAIRE	13e j		→				mort 15e j		Foyer Nécrose + Hémorragie		
"	F	42	"	2e j Progressif		++	Nématémèse Malena		Réintervention 5e j → PAH	mort 7e j		PAH		

ETUDE CLINIQUE

Elle mérite d'être reprise car elle est loin d'être univoque.

Elle prête à confusion et amène en définitive le plus souvent à réintervenir dans la crainte d'une malfaçon ou d'une malchance technique.

Il nous semble logique de prendre successivement les symptômes classiques de la pancréatite aiguë post-opératoire et d'en donner la fréquence dans le cadre de cette maladie quasi expérimentale.

Pour ce faire, nous avons colligé 50 observations indiscutables et suffisamment détaillées.

Notre incursion dans la littérature mondiale nous a permis d'en découvrir beaucoup plus (150 approximativement), mais elles n'étaient pas toutes utilisables, soit par insuffisance de détails cliniques, soit par incertitude diagnostique. Enfin nous n'avons pas la prétention que nos recherches bibliographiques n'aient omis aucun auteur.

Nous envisagerons donc :

1 - le sexe
2 - la date d'apparition
3 - la douleur
4 - le choc
5 - l'arrêt des matières et des gaz
6 - l'ictère
7 - les signes abdominaux (en signalant la valeur particulière d'un écoulement séro-sanglant par le drain)
8 - le poumon gauche
9 - le syndrôme humoral.

Quant à la température, il est bien difficile d'y attacher une importance quelconque et on peut considérer d'emblée qu'elle est sans intérêt.

1 - LE SEXE

On est frappé par une nette prédominance masculine : 72 %

2 - LA DATE d'APPARITION

On peut envisager 3 périodes :

- précocément dans les 48 premières heures.
- du 3ème au 6ème jour : il faut signaler que le début très brutal coïncide dans ces cas avec la reprise de l'alimentation.
- tardivement enfin allant de 7 à 60 jours pour un cas extrême.

Nous savons tout ce que ce mode de présentation a de schématique.

Il nous paraît toutefois correspondre à des périodes de surveillance post-opératoire différentes.

Ainsi nous notons :

- 27 cas dans les 48 premières heures soient 54 %
- 14 cas du 3ème au 6ème jour soient 28 %
- 9 cas tardifs enfin soient 18 % .

Quant au mode de début, il est aigu ou suraigu dans plus de 90 % .

3 - LA DOULEUR

Dans la pancréatite aiguë primitive (si l'on peut dire), elle est le premier signe, pratiquement constant ; ici il en est tout autrement.

Nous ne la retrouvons dominant le tableau, atroce excruciant l'opéré, le faisant s'agiter, que dans 30 % des cas; ailleurs plus modérée inquiétant le malade dans 25 % .

Donc dans la moitié des cas la douleur est soit totalement absente, soit si discrète qu'elle n'attire l'attention, ni du malade, ni du chirurgien. Ainsi Robert SOUPAULT dit être dérouté par cette absence de douleur.

4 - LE CHOC

Le choc est, là encore, différent de ce que l'on observe dans la pancréatite aiguë primitive. En effet Lucien LEGER dit le retrouver :

- grave dans 12 % des cas
- modéré dans 6 % .

Nous sommes frappés ici par sa grande fréquence :

- 46 % de choc grave ayant nécessité une réanimation intensive
- 26 % de choc modéré.

Sur aucune des observations n'est notée l'élévation de la tension artérielle signalée par Lucien LEGER.

Un peu artificiellement, évoquant déjà une pathogénie qui n'est peut-être pas parfaitement exacte, il faut rapprocher de ce choc le syndrôme urinaire qui n'a été souligné que dans quelques observations. Mais il est permis de se demander si oligurie et urée sanguine grimpante n'ont pas été considérées par la plupart des auteurs comme un élément banal de l'évolution post-opératoire. A l'opposé FERRIS THOMAS et CAIN en ont fait un syndrôme bien isolé ayant une valeur pronostique.

5 - LES TROUBLES DU TRANSIT

Ils sont à peu près constants, comme dans la pancréatite primitive, mais ici, leur interprétation devient très délicate.

En effet, en cas de début précoce de la maladie post-opératoire (avant 48 heures) les vomissements pour frapper et rester un signe de valeur devraient revêtir une importance considérable.

On ne peut donc pratiquement tenir compte que des formes retardées qui rejoignent en cela la forme classique.

Par 2 fois, hématémèses et meloena ont été signalés ; est-il besoin de le dire, ce sont là des facteurs supplémentaires d'erreur diagnostique.

6 - L'ICTERE

L'ictère a été signalé et souligné 4 fois. Mais là encore, il est impossible d'en tirer un argument quelconque en sachant qu'il s'agit pour la moitié d'interventions sur les voies biliaires, souvent pour jaunisse, qu'outre le facteur pancréatite post-opératoire peut se sur-ajouter un trouble à l'évacuation, à la dynamique de la bile, d'origine opératoire.

7 - LES SIGNES TIRES DE L'EXAMEN DE L'ABDOMEN

Ils sont très variables et là aussi bien difficiles à interprêter chez les opérés récents.

Un certain météorisme, une douleur spontanée et provoquée sont choses banales et ne peuvent mener en toute certitude au diagnostic de pancréatite aiguë post-opératoire.

Une contracture généralisée vraiment patente n'a été notée que dans 10 % des cas.

Ces signes ne prennent toute leur valeur que replacés dans le contexte clinique.

Signalons toutefois que le drainage (sous hépatique, le plus souvent) peut être révélateur :

- d'une fistule pancréatique
- d'une fiscule duodénale
- ou, ce qui nous intéresse beaucoup plus, d'un écoulement séro-sanglant assez abondant qui, dans une certaine mesure, attirera l'attention sur le drame pancréatique. Il a été noté, de façon très précise, dans 12 % de nos cas. Il est rare.

Quant aux radiographies on ne peut évidemment rien en attendre, sauf dans les formes retardées où le transit s'est rétabli depuis un certain temps, et dans les formes atténuées où l'on peut être autorisé à faire pratiquer une radiographie du cadre duodénal.

8 - LES SIGNES RESPIRATOIRES

La dyspnée est très souvent signalée mais elle peut être

évidemment

- due à l'anesthésie
- mise sur le compte d'un choc mal contrôlé
- liée aux phénomènes douloureux de la cicatrice abdominale quelle qu'elle soit.
- ou bien encore être une manifestation pleuro-pulmonaire de la maladie thrombo-embolique.

De sorte, qu'il est bien difficile de la retenir si elle est isolée.

Plus intéressante, par contre, est la relative fréquence des petits épanchements et des foyers de la base gauche. Nous les retrouvons de façon certaine dans 8 % des cas.

9 - LE SYNDROME HUMORAL

Il n'a malheureusement pas été systématiquement étudié, car très souvent le diagnostic n'a été porté qu'à la réintervention ou à la vérification anatomique.

De plus, l'élévation de l'amylasémie est généralement transitoire.

Par ailleurs, on se trouve obligé d'en modérer la portée quand on sait que l'amylasémie, comme l'ont fait remarquer PERRYMAN et HOERR, se trouve très régulièrement augmentée dans toute intervention sur les voies biliaires. Ils concluent que l'amylasémie et l'amylasurie n'ont aucun sens absolu, leur concédant simplement une valeur d'orientation.

De même MILLBOURN note une amylasurie élevée dans plus de 10 % des 147 gastrectomies pratiquées par lui.

Enfin, on sait que la morphine élève les taux d'amylasémie et d'amylasurie, sans doute par spasme de l'Oddi et reflux Wirsungien. Or, nombre d'opérés en reçoivent, que ce soit en peropératoire pour les cholangiographies, que ce soit dans les suites quasi immédiates chez les malades dolents et revendicatifs.

Cette étude humorale fut faite dans 20 cas et se solde comme suit :

- 6 dosages normaux
- 1 dosage douteux
- 13 dosages franchement pathologiques.

On ne peut donc affirmer sur cette statistique, trop courte il est vrai, que ce soit là l'examen péremptoire.

Mais les perturbations humorales ne se limitent pas au taux d'amylase. Pour FERRIS, THOMAS et CAIN, le syndrôme englobe, outre l'azotémie dont nous avons déjà parlé, une hypocalcémie. Ces auteurs considèrent même que le taux du calcium sanguin a une valeur pronostique certaine : une hypocalcémie franche étant un élément extrêmement péjoratif.

LILLJEKVIST va plus loin encore : le taux de calcium sanguin devient pour lui un moyen de diagnostic différentiel entre les pancréatites aiguës nécrotiques et les autres pancréatites aiguës ; l'abaissement du calcium étant proportionnel à l'étendue de la nécrose pancréatique.

Sans être aussi formel, on peut considérer que jointe à une hyper-amylasémie, l'hypocalcémie peut être considérée comme un complément valable des tests diagnostiques chez les opérés récents présentant un abdomen aigu.

Au total, si le diagnostic d'une pancréatite aiguë hémorragique primitive est loin d'être un diagnostic de certitude, celui de la pancréatite aiguë post-opératoire est sans doute encore beaucoup plus difficile :

- aucun signe n'est constant
- aucun signe n'est formel
- de plus ils se trouvent intégrés dans l'ensemble du tableau post-opératoire.

Evidemment, de plus en plus le chirurgien est et devra être averti d'une telle possibilité,

de plus en plus il se méfiera
de plus en plus il y pensera !

Mais quelle responsabilité de porter ce diagnostic ferme, d'appliquer un traitement médical, de refuser la réintervention et de laisser évoluer tranquillement un lâchage de sutures par exemple.

Il faut donc savoir réintervenir, et réintervenir à temps.

Par conséquent, on imagine très bien que devant une telle maladie post-opératoire, ce qui importe le plus c'est, dans une grande mesure, une meilleure connaissance de son étiopathogénie et partant de sa prévention car nous devons envisager maintenant son :

EVOLUTION

Elle est d'une effroyable gravité.

Lucien LEGER donne 12 morts pour 16 cas qu'il y ait eu réintervention ou non.

Nous notons dans notre série 84 % d'issues fatales quel que soit le traitement avec 40 % dans les cinq jours suivant le début de la complication.

ETIO-PATHOGENIE

A - RAPPEL ANATOMIQUE

Il est indispensable de faire un rappel succinct de l'anatomie du pancréas, non pas tant de ses rapports extrinsèques que de ses canaux excréteurs et de sa vascularisation.

1º) LES CANAUX

a) le Canal de Wirsung.

Il parcourt la glande d'une extrémité à l'autre, mais est sur tout son trajet :

- plus près de la face postérieure que de la face antérieure
- plus près du bord inférieur que du bord supérieur (ROUVIERE).

C'est là un point capital : le Wirsung n'est jamais menacé dans tout son trajet intrapancréatique lors d'une dissection même très difficile.

Son point vulnérable est son abouchement dans le duodénum (opératoirement à 11 cm du pylore), qu'il s'y abouche avec le cholédoque dans l'ampoule de Vater ou séparément.

Il peut être désinséré, comprimé par un drain transpapillaire par exemple ou lésé lors d'une sphintérectomie brutale et mal contrôlée.

b) Le Canal de Santorini :

Il traverse, par contre, la partie supérieure de la tête du pancréas et est donc

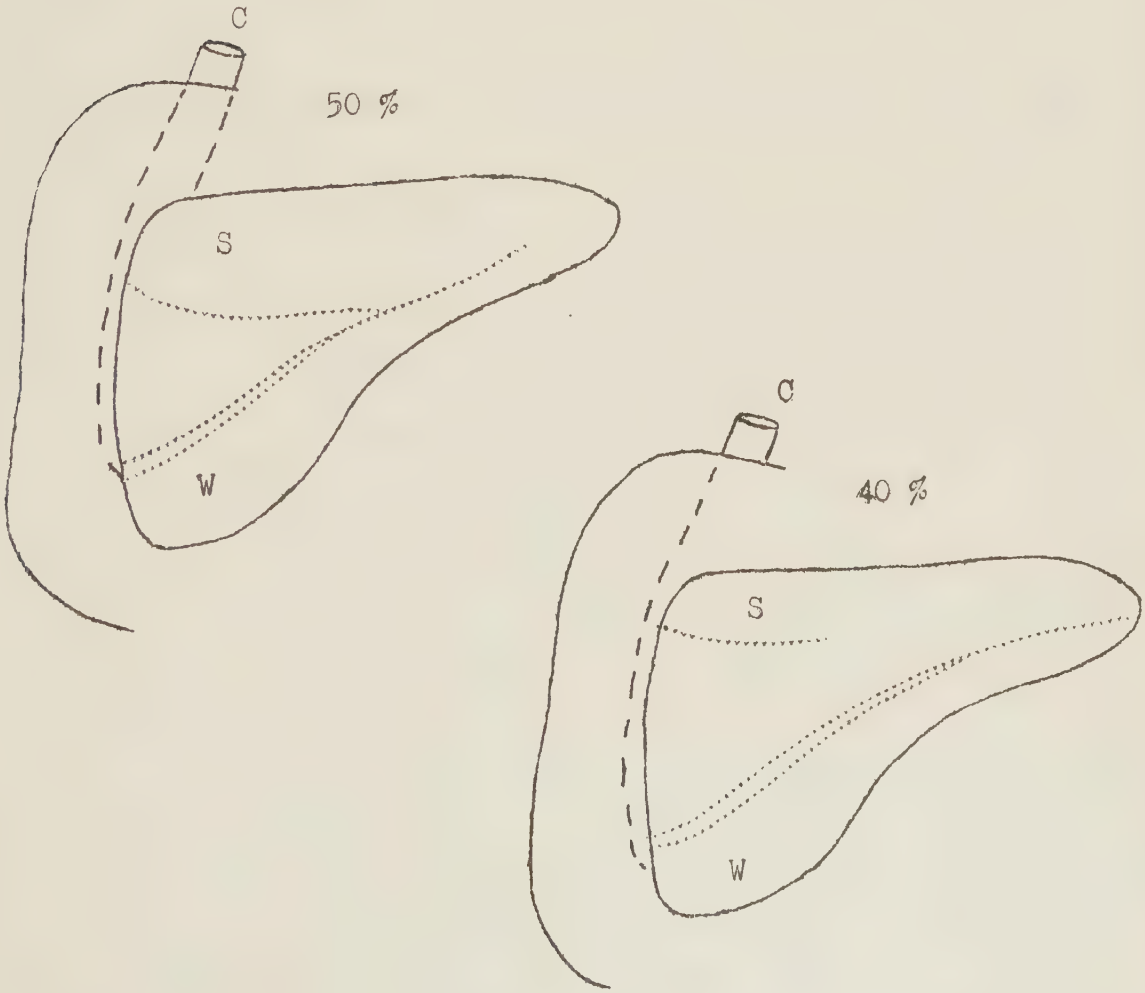
- plus près du bord supérieur que du bord inférieur
- plus près de sa face antérieure que de sa face postérieure.

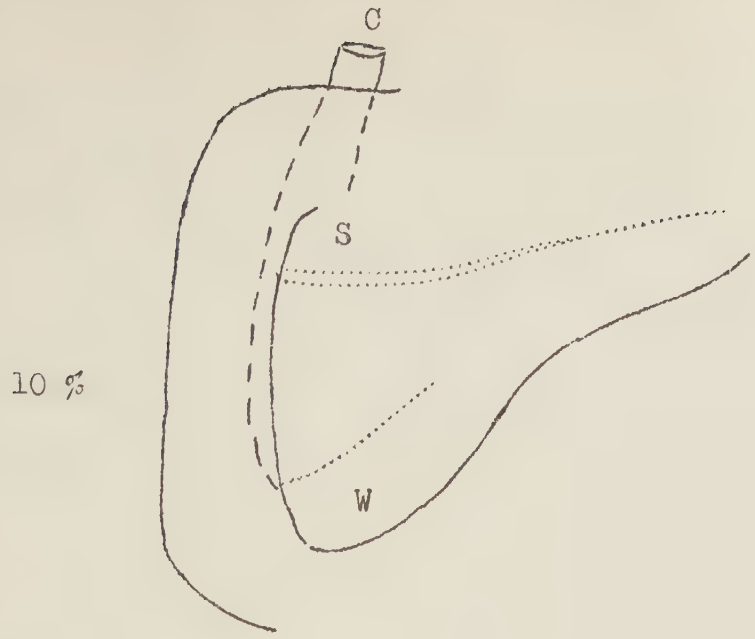
Il peut donc être facilement blessé au cours d'une dissection un peu délicate.

De plus, le canal de Santorini s'insère en moyenne 3 cm au-dessus de l'ampoule de Vater (soient 8 cm du pylore),

ce qui augmente considérablement les risques de désinsertion lors de la dissection et de la fermeture du moignon duodénal.

Par ailleurs, si dans la moitié des cas le canal de Santorini est un canal accessoire et s'abouche dans le Wirsung, dans 40 % des cas il est accessoire mais n'a aucune connection canalaire avec le Wirsung donc draine en propre une partie de la tête du pancréas. Enfin, dans 10 % des cas, le Santorini est le canal principal, tout à fait sans connection avec le Wirsung devenu accessoire. Ceci peut être schématisé par 3 dessins empruntés à HASCHE.





2º) LES VAISSEAUX

Le pancréas a une irrigation multiple que l'on peut simplifier ainsi :

a) La Gastro-Duodénale.

C'est une branche de l'artère hépatique commune qui donne au pancréas par l'intermédiaire de :

- la pancréatico-duodénale supérieure droite
- la pancréatico-duodénale inférieure droite.

b) La mésentérique supérieure par

- la pancréatico-duodénale gauche qui se divisera en 2 rameaux pour former 2 cercles anastomotiques avec les pancréatico-duodénales droites
- l'artère pancréatique inférieure.

c) L'Artère splénique par

de multiples rameaux dont 1 nettement plus volumineux.

BARONOFSKY par injection de l'artère a démontré que dans $\frac{1}{3}$ des cas la queue du pancréas est irriguée par une artère récurrente venant du hile spénique.

De sorte que certaines branches sont plus menacées

que d'autres. Eliminons d'emblée celles de la mésentérique supérieure : elles ne risquent rien.

Il en est tout autrement pour :

- la gastro-duodénale qui peut être liée volontairement ou non. Il faut reconnaître que nombre de gastro-duodénales ont été liées sans que l'on observe de pancréatite, mais c'est là un problème pathogénique sur lequel nous reviendrons.

- la splénique qui peut voir amputer son territoire lors d'une splénectomie.

B - PATHOGENIE

La pathogénie est un chapitre extrêmement complexe pour lequel de très nombreuses théories ont été avancées apportant toutes des arguments séduisants.

Il est très difficile de provoquer expérimentalement chez le chien, à cause de sa vagotonie (LEGER, MARCENAC), des pancréatites aiguës hémorragiques. On obtient des pancréatites oedémateuses (HOMERO COSTO MONTALDO).

OPIE a pu en déclencher, mais en injectant de la bile sous très forte pression, ce qui est difficilement concevable per-opératoirement.

Il est donc nécessaire d'adjoindre des lésions vasculaires à l'hyperpression canalaire pour obtenir une pancréatite hémorragique vraie avec lésion de stéatonécrose.

Le terme de lésion vasculaire implique par soi-même une atteinte nerveuse concomitante.

En extrapolant à l'homme, en sachant tout ce que cela comporte d'incertitudes, on peut admettre qu'il est 2 facteurs essentiels pour qu'une pancréatite aiguë hémorragique vraie soit créée :

- un facteur canalaire sans préjuger de sa nature.
- un facteur vasculaire.

Or, ces 2 conditions peuvent se trouver réalisées dans

toute intervention portant sur l'étage sus-mésocolique.

MILLBOURN a proposé 5 facteurs étiologiques qui, en fait, se ramènent aux 2 conditions essentielles précitées. Toutefois, pour la commodité de l'exposé, nous les adopterons. Il convient de signaler que FRIEDEN et SIMONS proposent une étio-pathogénie très voisine :

- l'atteinte mécanique du tissu pancréatique
- l'atteinte vasculaire
- la stase duodénale
- le spasme du sphincter propre des canaux pancréatique (théorie d'ARCHIBALD)
- l'atteinte des canaux pancréatiques.

1º) L'ATTEINTE MECANIQUE DU TISSU PANCREATIQUE

On comprend aisément cette rubrique en sachant la fréquence des ulcères perforés ou adhérents au pancréas et le traumatisme qui en résultera lors de la dissection. En fait, on sait qu'il est difficile de créer par un simple traumatisme une nécrose pancréatique. Sans doute faut-il plus l'envisager sous l'angle oedème post-traumatique comprimant les canaux régionaux avec microlésions vasculaires. Mais ce sont là des faits incontrôlables !

SCHMIEDEN et SEBENING dans leur statistique qui porte sur 145 cas d'atteinte pancréatique post-opératoire avec 61 pancréatites aiguës vraies, en signalent 20 à propos de l'excision d'un ulcère, 11 à propos d'une résection pancréatique.

Nous en rapprocherons notre cas 2 (FERRIS, THOMAS et CAIN) où une biopsie de la tête du pancréas fut pratiquée et où les lésions de cytostéatonécrose se trouvaient localisées à cette zone.

Dans notre série, il y a 18 gastrectomies ; nous remarquons, sans vouloir pour autant en tirer un argument quelconque, que 13 fois au moins il s'agissait d'ulcères perforés ou adhérents au pancréas.

2º) LES LESIONS VASCULAIRES

Le chapitre anatomique nous a rappelé qu'il y avait 2 branches vulnérables : la gastroduodénale et la splénique.

Ainsi SCHMIEDEN et SEBENING en signalent 8 au compte de la ligature des vaisseaux pancréatiques.

De même on peut en rapprocher notre cas 36 (BOLES) secondaire à une splectomie : la nécrose aiguë ne frappait que la queue. On voit mal, en l'absence d'une étiologie vasculaire, pourquoi cette stéato-nécrose se serait localisée à la queue.

BARONOFSKY étudiant les relations anatomiques entre hile splénique et queue du pancréas démontre que dans 50 % des dissections, les distances les séparant sont inférieures à 1/2 cm et souvent même il y a accolement. Le danger de lésion du pancréas au cours de la splénectomie est évident, particulièrement s'il y a ligature en bloc du pédicule.

A l'opposé, tout le monde est d'accord pour dire que la ligature de la gastro-duodénale n'entraîne pas à elle seule de nécrose pancréatique. Mais n'en est-il pas autrement lorsqu'à cette ligature s'ajoute un oedème de la glande, voire une blessure d'un canal excréteur ? La question reste posée.

3º) LA STASE DUODENALE

Elle serait susceptible de provoquer un reflux dans les canaux pancréatiques. Il est curieux de considérer que dans les cas colligés par nous, il y a plus de POLYA que de FINSTERER.

Peut-être pratique-t-on de par le monde plus de gastrectomies avec anastomose de la totalité de la tranche gastrique ?

Ce point particulier nous semble toutefois à noter. Nous y reviendrons.

Par ailleurs, on peut inclure dans ce chapitre le reflux wirsungien que l'on obtient parfois au cours des cholangiographies per-opératoires surtout si celles-ci sont pratiquées sous pression élevée.

Ainsi HOWELL et BERGH ont montré que le reflux dans le Wirsung au cours des cholangiographies élève l'amylasémie, le plus souvent de façon transitoire et sans manifestation clinique, mais HERSHEY et HILLMAN rapportent un cas de pancréatite mortelle secondaire à une cholangiographie. L'adjonction de morphine au cours de cet examen augmente encore les risques car on sait que la morphine est un contracturant du sphincter d'Oddi, et il nous a paru, expérimentalement du moins, qu'elle relâchait le sphincter de Wirsung. Ceci est contraire à l'opinion de CAROLI mais rejoint celle de DOUBILET. Dans notre cas 43 (SIMONS) l'autopsie a permis de constater, outre un aspect de pancréatite aiguë typique, une vésicule tendue avec reflux de bile dans le Wirsung.

4º) LA CONTRACTURE DU SPHINCTER PROPRE DU WIRSUNG

Elle se conçoit très bien. Il est très séduisant d'imaginer qu'une dissection pénible du pancréas qui entraîne des microlésions vasculaires, provoque par contre-coup une hypertension canalaire par contracture sphinctérienne.

Ce sont là les 2 conditions essentielles à la production de pancréatites aiguës hémorragiques.

C'est ce que nous avons essayé de démontrer expérimentalement en voulant enregistrer à l'aide de petite sondes à ballonnet la pression propre du sphincter. Or, chez le chien, il n'existe pas de sphincter au niveau du Santorini et vouloir le faire sur le Wirsung entraîne des dégâts anatomiques si importants que l'expérience n'a plus de valeur.

5º) L'ATTEINTE DES CANAUX PANCREATIQUES

SCHMIEDEN et SEBENING relatent, toujours sur 61 cas, 11 fois la ligature du Santorini et l'anatomie nous a appris que c'était le plus vulnérable.

Il peut être purement et simplement ouvert et la découverte de sa blessure isolée n'est point chose facile : l'écoulement

de quelques gouttes d'un liquide clair dans le champ opératoire plus ou moins sanglant, s'il n'est pas recherché systématiquement, a toute chance de passer inaperçu, d'autant plus que la sécrétion pancréatique est diminuée, voire tarie par l'agression chirurgicale (HERSNEY, HILLMAN) (ce que nous avons nous-même expérimentalement observé chez le chien).

HASCHE lors d'une vérification pour pancréatite aiguë post-opératoire a trouvé une blessure du canal de Santorini.

De même ce canal peut être embroché ou lié dans un but d'hémostase sur la face pancréatique antérieure et là rien ne peut le révéler. Ailleurs le Santorini peut être désinséré lors d'une mobilisation duodénale. La technique du décollement premier de D 2 au-dessous de l'ulcère augmente considérablement ce risque de désinsertion.

MILLBOURN va très loin et conclut qu'on a 50 % de chances de le léser au cours d'une gastrectomie.

Nous avons vu que les distances du Santorini et du Wirsung par rapport au pylore sont respectivement 8 et 11 cm. Mais ces distances peuvent être considérablement diminuées par la rétraction due à l'ulcère. Il est évident que le Wirsung court exactement les mêmes risques à un degré moindre.

Mais en définitive, quelle peut être la conséquence de l'atteinte traumatique des canaux pancréatiques ? Elle est fonction de l'importance du canal lésé, de l'étendue des lésions, de leur réparation ou non. Il est hors de doute que nombre de ces lésions n'entrainent pas de pancréatite aiguë. Elles passent inaperçues ou provoquent simplement une fistule pancréatique aux suites et au traitement plus ou moins complexes.

Dans ce cadre nous rangeons la compression de la terminaison du Wirsung par drain transpapillaire. Il n'existe dans le mur duodénal qu'une mince cloison de 4 à 5 mm de haut séparant cholédoque et Wirsung (RETTORI). On voit ainsi le rôle du drain transpapillaire mais on peut, de plus, se demander, l'oedème aidant, ce que devient le Wirsung après une sphinctérectomie voire une dila-

tation papillaire.

Dans nos 50 cas nous relevons :

- 1 sphinctérectomie isolée
- 4 sphinctérectomies + drainage transpapillaire
- 10 drainages transpapillaires isolés.

au total 30 % de nos cas relèvent de cette étiologie.

Alors que nous notons seulement 6 pancréatites aiguës hémorragiques secondaires à une cholédocotomie avec drainage de KEHR.

Il est permis de penser pourtant qu'il a été pratiqué plus de drainages à la manière de KEHR qu'à la manière de CATTEL et il n'y a que 6 pancréatites aiguës secondaires au KEHR contre 15 pour des méthodes traumatisant la région oddienne.

THOMERET en signale 2 cas mortels avec vérification anatomique après drainage transpapillaire, alors que ce drainage n'a été utilisé qu'exceptionnellement, 5 à 6 fois au maximum, dans ce service.

BLATHERWICK et PATTISON en ont rapporté 3 cas.

SMITH BARKER et KAPLAN 1 cas.

LASHER 2 cas.

COFFEY 1 cas

BELL 1 cas

GOINARD et PELISSIER opposent de façon très nette les bonnes suites du drainage de KEHR aux suites difficiles ou mortelles (malheureusement aucune vérification anatomique ne fut pratiquée) du drainage transpapillaire, et pourtant on peut difficilement les considérer comme des partisans effrénés du drainage de KEHR.

Il reste encore un problème : celui de l'incidence des désordres pancréatiques antérieurs à l'intervention. C'est un point bien difficile à préciser. Ils sont rarement connus avant l'intervention et dans nombre de cas, le pancréas a été reconnu normal.

Enfin ces différentes notions n'expliquent pas tout loin

de là.

Nous nous en étions tenus volontairement jusqu'ici à la chirurgie sus-mésocolique, mais GOGOL et MORRIS rapportent 2 cas mortels après thyroïdectomie. RENNER 1 cas après prostatectomie. RICH et DUFF en observent 1 cas chez un brûlé de 13 ans. ACKERMAN 1 cas par réaction transfusionnelle.

D'une manière générale, tous ces auteurs concluent que l'enzyme protéolytique libéré au cours de toute intervention, brûlure, transfusion, est le principal responsable. Nous citons ces cas pour mémoire car aucun acte chirurgical approprié ne peut leur être dévolu préventivement.

Peut-être, même, est-il abusif de les faire entrer dans le cadre des pancréatites aiguës post-opératoires ?

P R E V E N T I O N

De cette courte analyse, nous essaierons de tirer des enseignements prophylactiques que nous envisagerons sous 2 chapitres.

1º) Une prévention générale.

2º) Une prévention propre à chaque type d'intervention

1º) PREVENTION GENERALE :

C'est évidemment la douceur des gestes qui est le moyen primordial, il faut éviter à tout prix de tirer brutalement sur les mésos, toute la région sus-mésocolique possédant une innervation particulièrement dense, riche et combien sensible.

La dissection doit être très fine, les ligatures doivent charger peu de tissu à la fois, pour aboutir dans certains cas aux ultra-ligatures. En fait, tout cela ne représente jamais que la chirurgie moderne atraumatique.

Par ailleurs, on déconseillera l'emploi des contracturants de l'Oddi (morphine, palfium). On peut aussi, comme le propose Robert SOUPAULT, infiltrer très largement la région duodéno-pancréatique d'une solution étendue de novocaïne, voire infiltrer per opératoirement les splanchniques dans les cas où les difficultés pancréatiques ont été grandes.

2º) PREVENTION PROPRE A CHAQUE INTERVENTION :

A - LA GASTRECTOMIE

Il faudrait :

a) limiter autant que possible la dissection pancréatique

b) si celle-ci s'avère inévitable, vérifier très soigneusement le pancréas et le réparer si besoin est.

c) éviter la stase duodénale et le reflux dans l'anse afférente.

a) Limiter la dissection :

Si l'on rencontre un ulcère perforé dans le pancréas, la sagesse voudrait qu'on laisse une petite rondelle gastrique adhérente au pancréas.

C'est très réalisable pour un ulcère gastrique, c'est évidemment inpensable pour un cancer .

S'il s'agit d'un ulcus duodénal, ce précepte pourrait amener à la gastrectomie pour exclusion qui n'est quand même pas une bonne intervention. Dans ces cas, Louis BAZY, et J.L. LORTAT-JACOB ont conseillé la duodénectomie rétrograde, mais il est sûr que cette technique risque fort de multiplier les cas de désinsertion du Santorini voire du Vater (nous avons vu leurs abouchements mais ceux-ci sont bouleversés par la maladie ulcéreuse).

MAC KITTRICK a été beaucoup plus loin et propose une intervention en 2 temps :

- en premier lieu, section au niveau de l'antre, résection habituelle sur le segment proximal et anastomose gastro-jéjunale -

- dans un 2ème temps, 3 à 4 semaines plus tard, lorsque les phénomènes inflammatoires se sont estompés, résection correcte et suffisante de la partie distale.

C'est une solution séduisante mais il y a 2 objections :

- il faut 2 anesthésies générales, 2 interventions pour un risque problématique.

- on peut observer un ulcère peptique aigu entre les 2 interventions dont le risque contrebalance ainsi celui de pancréatite aiguë hémorragique.

Sans doute, la duodénotomie exploratrice proposée par PAUCHET d'abord, puis reprise par MILLBOURN est plus recommandable. On peut ainsi décoller son duodénum en ayant sous les yeux les papilles, éliminant le risque de méconnaître une blessure du Santorini.

Dans tous les cas, l'incision de la lame préduodénale sera toujours pratiquée abaissant le genu superius, permettant dans les

meilleures conditions toutes ces manoeuvres.

b) Savoir reconnaître une blessure d'un canal pancréatique peut être très difficile. Il faudra vérifier très soigneusement la surface pancréatique, l'explorer au besoin au moyen d'un fin cathéter de polythène ; parfois même après duodénotomie, on injectera du bleu de méthylène dans le Wirsung (en sachant toutefois que le Santorini peut représenter un système canalaire tout à fait indépendant). On peut donc être amené à injecter et le Santorini et le Wirsung : dans ces cas d'ailleurs on jugera du territoire du Wirsung par pancréatographie.

Toute lésion reconnue devra être immédiatement traitée, allant de la fistulo-anastomose de SANTY et DUROUX à la réimplantation dans le duodénum ou dans une anse jéjunale montée en Y.

De toute façon, la vraie catastrophe n'est pas la blessure canalaire ou parenchymateuse elle-même, mais sa méconnaissance.

c) Eviter la stase et le reflux dans l'anse afférente.

Pour cela, il importe de réaliser une anastomose parfaite à bouche sensiblement verticale avec une anse afférente courte, bien suspendue mais pas trop haut pour éviter sa coudure. Il faut aussi une bonne fixation au méso sans étranglement, mais aussi sans piège à grêle. Au besoin même une sonde d'aspiration continue pourrait être glissée dans l'anse afférente. Quant au problème du montage iso ou anisopéristaltique, il paraît logique que l'anisopéristaltisme favorise la stase dans l'anse afférente.

Peut-être vaudrait-il mieux ne pratiquer que des FINSTERER avec large suspension de l'anse afférente, qui semble remplir toutes les conditions pour éviter ce reflux.

B - INTERVENTION sur LES VOIES BILIAIRES :

Outre les conditions de technique générale, on peut considérer que le problème de prophylaxie per-opératoire se centre autour de la papille.

a) La Cholangiographie per-opératoire :

C'est une technique qui renseigne remarquablement sur l'état de la voie biliaire principale, donne en grande partie la conduite à suivre. Mais, incontestablement, elle ne peut se concevoir, à l'heure actuelle, que sous l'angle radiomanométrie.

C'est dire qu'il faut proscrire quasi définitivement la cholangiographie à la seringue brutale, incontrôlée, incontrôlable.

Certes, dans quelques interventions où l'on veut établir une dérivation intra ou extra-hépatique elle demeure indispensable : il faut dès lors s'efforcer de donner le moins de pression possible sur le piston ; d'ailleurs, dans la plupart de ces cas, il s'agit d'une obstruction totale ou presque du cholédoque ou des canaux hépatiques.

C'est dire aussi qu'il faudra éviter, même avec la radiomanométrie, d'utiliser :

- des pressions très élevées (on ne peut donner de chiffre maximum, c'est affaire de cas particuliers)
- de la morphine et du palfium dont on se sert habituellement pour obtenir une bonne opacification des voies biliaires intra-hépatiques.

b) Le Drainage transpapillaire :

Nous avons déjà soulevé ce problème et nous avons montré la grande fréquence de la complication pancréatique. Si ce drainage s'avère vraiment indispensable, qu'il soit associé ou non à une sphinctérectomie, il faut absolument que le drain y soit libre, à l'aise et non pas compter sur lui pour dilater en permanence une papille rétrécie.

Un gros tube, ainsi que l'a montré DIFFENBAUGH, peut obturer plus ou moins complètement le Wirsung.

Peut-être pourrait-on proposer avec REYNOLDS dans ces cas de glisser un fin cathéter de polythène dans le Wirsung qui ressortirait à la VOELKER en même temps que le drainage transpapillaire qui deviendrait transduodénopapillaire.

c) La Sphinctérectomie :

Elle sera toujours pratiquée prudemment sous le contrôle de la vue, et, semble-t-il, il vaut mieux ne pas suturer muqueuse duodénale à muqueuse cholédocienne selon la technique de ROUX (sphinctéroplastie) qui serait un élément générateur d'oedème, par conséquent de compression du Wirsung.

Là encore, on pourrait proposer, avant toute sphinctérectomie de poser un drain dans le Wirsung et de le laisser les quelques jours nécessaires à la disparition des phénomènes réactionnels.

Dans le même ordre d'idée, il est permis de se demander ce que crée la dilatation papillaire au dilatateur de BAKES. C'est incontestablement une simplification technique mais il n'y a pas de contrôle visuel et pourtant c'est l'équivalent d'une sphinctérectomie. Cependant, souvent on a la sensation tactile de rompre une sorte de phimosis muqueux ; aucun accident jusqu'à présent n'a été signalé. Cette méthode ne doit pas être rejetée si elle est pratiquée par des mains douces et expertes et dirigée non pas contre une papillite vraie, mais contre un "ectropion muqueux".

d) l'Ecole d'ALGER a proposé de traiter toute lithiase cholédocienne par duodénotomie, sphinctérectomie systématique et ramonage des cailloux par le bout distal.

Bien qu'aucun accident pancréatique n'ait été publié, une telle attitude thérapeutique semble extrêmement dangereuse.

En effet, outre les risques immédiats de Pancréatite aiguë, que devient la papille ainsi injuriée ? Il doit se produire une cicatrice fibreuse qui a toute chance d'être sténosante et qui ramène au statu quo ante , voire pire.

Ceci évidemment est valable pour la sphinctérectomie de principe et le drainage transpapillaire.

Aussi, pourquoi l'anse montée en Y ne serait-elle pas un procédé, quoique plus long, beaucoup plus sage en matière de lésions vraiment graves, définitives et irréversibles de la papille?

Il serait bon de pouvoir comparer avec des statistiques suffisamment étoffées les 2 méthodes.

C - CHIRURGIE DE LA RATE :

Sauf lorsque le pédicule est long il sera lié en 2 temps, 2 plans : antérieur et postérieur, au besoin même le pédicule principal sera lié en plusieurs fois.

Mais nous l'avons vu, la queue du pancréas, malgré toutes ces précautions, peut être intéressée par l'événement. COSTANTINI, qui en a une grosse expérience, conseille dans ces cas de suturer le moignon du pédicule à la paroi.

La fièvre des splénectomisés est un problème encore bien mal élucidé et la blessure de la queue du pancréas est considérée par VON HERCZEL et RIO BRANCO comme en étant la cause.

De toute façon, la queue du pancréas sera explorée et traitée si besoin, la loge sera drainée.

D - CHIRURGIE PANCREATIQUE :

En matière de prévention de pancréatite post-opératoire il n'y a pas de vrai problème puisque l'intervention porte sur la glande elle-même, que toute section parenchymateuse ou canalaire est automatiquement réparée.

Nous pensons que 2 interventions, apparemment bénignes méritent quelques précautions

a) la biopsie pancréatique qui ne sera sûrement pas pratiquée à la sauvette.

On conseille de soulever la surface pancréatique à l'aide d'un fil fin passé superficiellement dans la glande (aiguille sortie ou montée) et de biopsier le tissu ainsi extériorisé.

b) la pancréatographie qui doit être pratiquée avec la plus grande douceur en n'injectant que 1 ou 2 cm de liquide de contraste, sauf, bien entendu, dans les cas de distension canalaire pseudo-kystique.

T R A I T E M E N T

Nous savons que la PANCREATITE AIGUE HEMORRAGIQUE pose un problème essentiellement prophylactique. Il semble vraiment que l'on puisse éviter nombre de ces pancréatites aiguës post-opératoires, par les précautions que nous avons proposées.

On ne peut prétendre toutefois les éviter à coup sûr. Dès lors un problème et pratiquement un seul se pose au chirurgien. Doit-il réintervenir et quand ?

On peut affirmer qu'il faut réintervenir, car, nous le savons, le diagnostic n'est jamais certain, moins encore que dans la pancréatite aiguë primitive et la réintervention peut avoir le mérite d'apporter un réel traitement au drame pancréatique.

D'emblée aussi, nous pouvons affirmer qu'un traitement médical lui sera toujours associé.

I - TRAITEMENT MEDICAL :

a) anti-choc et antalgique

En suivant parfaitement l'équilibre hydro-électrolytique, ces malades recevront :

- du serum salé
- du sérum bicarbonaté de 250 cm^3 à 1 litre
- du sang.

Outre le bilan électrolytique, la réanimation sera fonction bien entendu de la tension artérielle et des pertes liquidiennes. Vouloir fixer un chiffre total des liquides à perfuser serait absurde.

Des calmants seront administrés, non pas de la morphine, mais :

- du Dolosal
- du Phénergan qui a le mérite d'être un désensibilisant
- de la Procaïne intra-veineuse, que l'on mettra dans les flacons à raison de 10 à 40 cm^3 à 1 % dans 500 cm^3 de serum et ne dépassant pas 3 g par jour.

On utilisera aussi cette procaïne en infiltration lombaire, gauche de préférence, que l'on pourrait presque utiliser comme test diagnostic (il semble que la sédation de la douleur ne soit nette que dans les drames pancréatiques).

De plus, on administrera

- du chlorure de calcium
- de l'éphédrine à raison de 4 cg toutes les 4 heures
- des vitamines qui seront introduites dans les perfusions

  C 1 g (
  B 100 mmg) par jour
  K 50 " (

- du chlorure de potassium en fonction toujours du bilan électrolytique.

b) Freinateur de la Secrétion Pancréatique :

Cette freination sera réalisée grâce à :

- la diète (on peut permettre au malade de boire de temps à autre, mais on lui donnera de préférence une boisson alcaline)
- l'aspiration gastrique ou duodénale avec une sonde lestée d'un ballonnet à mercure.
  cette aspiration sera discontinue, l'arrêtant toute les 2 ou 3 heures, 1/4 d'heure pour laisser boire un peu le malade.

Cette aspiration appelle automatiquement 2 compléments:

- l'atropine à raison d'1/2 mmg toutes les 4 heures
- les antibiotiques à dose élevée, dont il est bien difficile d'en conseiller les types. Leur choix, en définitive, sera fonction des habitudes du chirurgien.

c) Il y a encore 3 problèmes médicaux bien spéciaux :

1) Doit-on donner du serum glucosé ?

Lucien LEGER pense qu'il augmenterait la secrétion pancréatique. Il vaut donc mieux s'en abstenir.

2) l'Hibernation est-elle utilisable ?

Il semble que l'on ne doive pas aller jusque là, mais on pourrait se trouver bien de petites doses de largactil.

3) A.C.T.H. et Cortisone

Ont-ils leur place ici ?

Ils ont été préconisés par ESKWITH en 1955.

En 1956, Lucien LEGER n'en avait qu'une expérience malheureuse.

STEPHENSON a observé une guérison après cortisone (on ignore les doses totales qu'il a données).

BROCKIS et JONES ont traité 2 femmes de 64 et 74 ans qui se trouvaient dans un état désespéré, à raison de 300 mmg de cortisone par jour associée à la réanimation et aux antibiotiques. Ils obtinrent une amélioration rapide.

Il ne s'agissait point là d'une coïncidence, car l'arrêt de la cortisone a fait verser à nouveau ces 2 malades dans un état précaire, qui a cédé à une reprise de la cortico-thérapie.

Au total, les 2 malades guérirent.

On peut considérer par conséquent que ces 2 médicaments peuvent être utilisés mais seulement dans les formes graves et semble-t-il, le plus rapidement possible.

2 - TRAITEMENT CHIRURGICAL - sera toujours associé au précédent sous anesthésie générale.

a) On recherchera systématiquement une lésion pancréatique opératoire méconnue. Evidemment s'il en est une, on la traitera.

b) Si l'on observe une distension vésiculaire on cholécystostomisera.

c) On peut observer aussi une distension de l'anse afférente (si l'on a pratiqué une gastrectomie) et on glissera le ballonnet de la sonde d'aspiration dans cette anse afférente.
On peut conseiller formellement dans toute Pancréatite Aiguë hémorragique post-gastréctomie un tel geste.
Nous pensons qu'il a une valeur considérable.

d) On se trouvera bien aussi de pratiquer une infiltration splanchnique novocaïnique per-opératoire.

e) Quant au drainage large, à la marsupialisation de la zone pancréatique infarcie, il vaut mieux s'en abstenir.

f) Une dernière possibilité chirurgicale peut être proposée:

- le drainage du Wirsung proposé d'abord par VILLARD et repris en France par Lucien LEGER -
Il le pratique transduodénal.

Rappelons que nous avons proposé d'associer au drainage transpapillaire, le drainage de Wirsung.

De toute façon, il est encore trop tôt pour juger de l'efficacité d'une telle méthode.

C O N C L U S I O N S

En conclusion, la pancréatite aiguë post-opératoire est une maladie expérimentale dont la fréquence ne laisse pas d'inquiéter le chirurgien.

Sa mortalité est effroyable et le reste malgré toutes les tentatives thérapeutiques, de sorte que la solution est prophylactique :

au cours de toute intervention sur l'étage sus mésocolique le chirurgien doit :

- être parfaitement averti du risque pancréatique
- savoir le prévenir dans la mesure du possible
- l'apprécier
- le traiter éventuellement.

Il est probable, qu'envisagée sous cet angle, la pancréatite aiguë post-opératoire diminuera de fréquence.

-:-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Professeur A. SICARD

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACKERMAN - Pancréatite aiguë après transfusion - Arch. of pathology Chicago 34 - 1952 - p.1065-1069

2 - BARONOFSKY - W. WALTON et J. NOBLE Lésions occultes du pancréas à la suite d'une splénectomie - Surgery 29 - 1951 - p. 852

3 - BAUDIERA - MAYER - Un cas de pancréatite aiguë après gastrectomie - La Reforma Medica 71 - 45 Nov. 57 - p. 1279-84

4 - BLATHERWICK et PATTISON - Pancréatite aiguë compliquant une sphinctérectomie - Am. J. of. Surg. 88 - Juillet 54 - p. 129-135

5 - BLUMENSAART C. - A propos des pancréatites après interventions sur les voies biliaires - Beitrage Klinischen - Chirurgie - 181 - 1950 - p. 233-256.

6 - THOMAS BOLES - Pancréatites post-opératoires A.M.A. Archives of Surgery - 72 - 4 - p. 710-718 - 1956

7 - BURTON - ECKMAN - HAXO Pancréatite aiguë après gastrectomie Am. J. of Surgery - 93 - 6 - 1957 p. 70-79

8 - E. CHATTAS - J. BAWNIK et A. IORIO Pancréatite post-opératoire El dia medico (Buenos Aires) 29 - 41 - Juin 57 - p. 1355-56

9 - Ch. CLAVEL - Les Pancréatites aiguës post-opératoires Lyon chirurgical - 50 - 6. 1955 - p.712-717

10 - P. CLAIRMONT - Au sujet des atteintes pancréatiques de voisinage lors de la résection duodénale pour ulcère Schweizer Med. Wochenschrift 53 - Mars 1923 - p. 301-309

11 - COFFEY - Circonstances inhabituelles de pancréatites aiguës - Ann. of Surgery 135 - Mai 52 - p.715-720

12 - W. G. DIFFENBAUCH et M. STROHL
Pancréatites aiguës hémorragiques après chirurgie du tractus biliaire
A.M.A. Archives of Surgery - 72 - 6 - P. 931-941

13 - DUMPHY - J. BROOKS et F. ACHROYD
Pancréatite aiguë post-opératoire
New England J. Of.Hed. 248 - 1953 - p. 445

14 - FERRIS - THOMAS - CAIN
Annales of Surgery - 146 - 2 Août 1957 - p. 263-273

15 - JULIAN H. FRIEDEN
Pancréatites aiguës post-opératoires
S.G.O. - 102 - 2 Février 1956 - p. 139-143

16 - DE GIRONCOLLI - Ulcère gastrique perforé et syndrôme de stéatonécrose - Arch. Ital. di chir. - 3 - f. 1 et 2 - 1921

17 - GOGOL - Pancréatites aiguës hémorragiques après thyroïdectomie - California Med. - 47 - 1937 - p.255

18 - GOINARD et PELISSIER
Accidents et Incidents du drainage cholédocien transpapillaire -
Afr. Fr. Chir. 4 - 15 - Juil.-Août 57 p. 384-7

19 - GUEULLETE - Chirurgie de l'estomac
Monograph. Coll. Mondor 1956 - Masson Edit.

20 - EBERHARD HASCHE - Pancréatite aiguë post-opératoire
Bruns Beitrage Zur Klinischen Chirurgie 195 - 2 - 1957 - p. 129-152

21 - J.E. HERSHEY et Fr. J. HILLMAN
Nécrose pancréatique après cholédocotomie et cholangiographie
A.M.A. Arch. of Surgery - 71 - Nov.1955 - p. 883

22 - HINSHAW et C. EDWARDS
Pancréatite hémorragique après exploration de la voie biliaire principale
West. Journal of S.G.O. 65 - 4 Juil.-Août 57 - p. 241-243

23 - HOWELL et BERGH - Remplissage des canaux pancréatiques au cours de cholangiographie - Son effet sur le taux d'Amylasémie
Gastroenterology 16 - 1950 - p. 309

24 - Lucien LEGER et J. BREHANT
Chirurgie du pancréas
Monographie coll. Mondor - 1956 - Masson Edit.

25 - LEGER et LATASTE -
Le sphincter du canal du W joue-t-il un rôle dans la pathologie du pancréas
Presse médicale 62 - nº 14 - Fév. 1954

26 - L. MANSUY et P. MARION
Pancréatites hémorragiques mortelles 3 semaines après gastroduodénectomie pour ulcère duodénal
Lyon Chirurgical 40 - 1945 - p. 496-497

27 - L. MARCENAC - A. de FERRON - P. GUYET et L. LEGER
Le rôle de l'hypertension intraductale dans les P.A. (étude expérimentale)
Journal de chirurgie 74 - 4 - 1957 -
p. 325-341

28 - D. METHENY et V. LUNDMARK
Pancréatites post-opératoires
Northwest Med. 48 - Nov. 1949 - p. 765-66

29 - MILLBOURN E. - A propos de pancréatites aiguës à la suite des gastrectomies pour ulcères ou K. et possibilités de les éviter.
Act. Chirurgica Scandinavica - 98 - I. 1949
p. 1 à 21

30 - HOMERO COSCO MONTALDO, JUAN A. FOLLE
Lésions initiales des pancréatites aiguës
Boletin de la Sociedad de cirug. del Uruguay
p. 199-212 - 9 Mai 1956

31 - MORIAN - Contribution à la connaissance des nécroses pancréatiques
Diss Strasburg 1905 (cité par de GIRONCOLLI)

32 - F.J. MORRIN et L. DUNKIN
Pancréatites après gastrectomie subtotale
Irish Journal of Medical Sciences 363 -
Mars 1956 - p. 106-114

33 - MORRIS - P.A.H. après Thyroïdectomie partielle
J.A.M.A. 100 - 1953 - p. 1954

34 - MOUCHET - J. MARQUAND - H. CAMEY - J.P. GARCIN
Pancréatites A. compliquant la chirurgie du cholédoque et le drainage transpapillaire
Mémoires Académie de Chirurgie - 84 - 12-13 - Avril 58 - p. 391-402

35 - Eugène L. OPIE
Etiologie des P.A.H.
Johns Hopkins Hospital Bulletin
12 - Avril Mai Juin 1901 - p. 182-188

36 - E.L. OPIE - Anatomie du pancréas
John Hopkins Hospital Bulletin
14 - Septembre 1903 - p. 229 - 232

37 - André PARAF - MALKINE
Pancréatite aiguë après gastrectomie
Maladies du foie - 29 - 4 - 1954 - p. 19-34

38 - Jean PATEL - Chirurgie de la rate
Monograph. Coll. Mondor 1955 - Masson Edit.

39 - R.G. PERRYMAN et S.O. HOERR
Pancréatites post-opératoires et élévation post-opér. de l'amylasémie
Am. journal of Surgery 88 - Sept. 54 - p. 417-420

40 - QUENU - J. LOYGUE - Cl. DUBOST
Traité de technique chirurgicale
Tome VII - 1959 - Masson Edt.

41 - RADAKOVICH - PEARSE et STRAIN
Etude étio des P.A.
S.G.O. 94 - Juin 1952 - p. 749 - 754

42 - RETTORI - Sphinctérectomie oddienne - Thèse Paris 1956

43 - De ROUGEMONT - Pancréatite après gastrectomie
Lyon Chirurgical 45 - 1950 - p. 380-382

44 - H. ROUVIERE - Anatomie humaine descriptive et topographique
6ème ed. Tome I - Fas 2 - 1948 - Masson Edit.

45 - SCHMIEDEN et SEBENING
Chirurgie du pancréas et pancréatite aiguë
S.G.O. - 46 - Juin 1928 - p. 735-751

46 - SIMONS - Pancréatite post-opératoire
Act. Chirurgica Belgica - 56 -
2 Février 1957 - p. 166-188

47 - SMITH - BARKER et KAPLAN
Pancréatites aiguës après drainage biliaire transpapillaire
Surgery 30 - Oct. 1951 - p. 695-700

48 - Robert SOUPAULT et P. PINEAU
Les pancréatites aiguës post-opératoires
An. de chir. 11 - 1516 -Août 57 p.1039-47

49 - THOMPSON - J. HOWARD - KEITH et VOWLES
Pancréatites aiguës après cholédocotomie
S.G.O. 105 - 6 Déc. 1957 - p. 706-710

50 - WARREN et MOSS
Pancréatites aiguës et lésions pancréatiques après gastrectomie subtotale
Surg. 29 - Mai 1951 - p. 643-657

51 - LILLJEKVIST
Act. Chirurg. Scand. 115 - 1958

52 - J.C. BROCKIS et E.T. JONES
Traitement des pancréatites aiguës hémorragiques par la cortisone
British Med. J. Nº 5008 - 29 Déc. 1956 - p. 1524-26